Lane Medical Library

Aus der Kgl. chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.

# Ueber die ischämische Muskelkontraktur und ihre Behandlung.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER
KÖNIGL. FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
BERLIN
VORGELEGT VON

ELIAS SILBERMANN
AUS DUENABURG (RUSSLAND)

Tag der Promotion: 7. September 1914.

BERLIN 1914
DRUCK VON CARL SIEBERT'S BUCHDRUCKEREI, ELSASSERSTR. 54.

Gedruckt mit Genehmigung
der
**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.**

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.

Meinen lieben Eltern
und teueren Gattin Amalie!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154021_0081

Die Tatsache, daß nach Unterbrechung der Blutzufuhr, z. B. nach Unterbindung großer Arterien, eine Kontraktur der Muskeln sich einstellt, war schon lange bekannt. Schon im 17. Jahrhundert hat Steno bewiesen, daß nach Unterbindung der Schenkelarterien beim Frosche zuerst eine Verminderung der Erregbarkeit und dann Lähmung des Muskels eintritt. Es ist ja auch verständlich, daß nicht nur einzelne Muskeln leiden können, sondern ganze Muskelgruppen; sie vermögen nicht mehr ihre Funktion auszuführen, werden dabei derb, kurz und kontraktionsunfähig.

Diese Erscheinungen am Muskel wurden zuerst von Volkmann und seinen Schülern am Ende des vorigen Jahrhunderts genauer beobachtet. Volkmann war der Ansicht, daß diese Muskelveränderungen auf der Ischämie beruhten und bezeichnete die Muskelkontraktur als ischämische und als Hauptursache derselben nannte er die Ischämie, welche nach Anlegen fester Verbände an den Extremitäten sich entwickelt. Der dabei entstehenden Venenstauung legt er einen nicht so bedeutenden Wert bei. Die Venenstauung, sagte er, scheint den Eintritt der Lähmung nur zu begünstigen. Nach Volkmann's Meinung beruht diese Lähmung darauf, daß die Muskelfibrillen bei der Ischämie keinen Sauerstoff bekommen, infolgedessen zerfällt ihre kontraktile Substanz und wird später resorbiert; experimentell wurde das von Leser, Kraske und Heidelberg nachgewiesen.

Leser untersuchte die Veränderungen des Muskels bei der Ischämie auf folgende Weise; er experimentierte an

Kaninchen, indem er die Extremitäten der Tierchen mit dünnen elastischen Binden einwickelte. Auf diese Weise ist es ihm gelungen, eine Muskelstarre hervorzurufen. Er zeigte, daß die Erregbarkeit des Muskels durch den elektrischen Strom stark herabgesetzt ist; daß Nervenleitungsvermögen blieb dabei aber unverändert. Das bezeichnete er als typische Affektion für die Ischämie der Muskeln. Mikroskopisch konnte L. viele Zeichen akuten Zerfalls und von Entzündung nachweisen. Er begnügte sich aber nicht, die Resultate der Experimente am Tiere zu bestätigen, sondern excidierte einem Kranken kleine Stückchen aus den gelähmten Partieen und konnte bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen, daß es sich hier um einen, mit den Beobachtungen am Versuchstier identischen Prozeß handelte.

„Der Muskel", sagt Leser, „erschien in seiner Substanz durch die mangelhafte Ernährung so gestört, daß er für die direkte faradische Reizung fast unerregbar geworden war, während die Nervenbahnen in ihrem Leistungsvermögen nicht direkt geschädigt waren; es handelt sich um Lähmung rein myogener Natur".

Alle diese Tatsachen wurden in der neuesten Zeit genauer beobachtet. Mit Volkmann's Ansicht, daß die ischämische Muskelkontraktur auf Ernährungsstörung im Muskel beruht, die letztere ihrerseits auf Zirkulationsstörung, stimmen die meisten Autoren überein. Aber fraglich ist es nur, ob die Ischämie allein die Ursache der Ernährungsstörung im Muskel ist, oder vielleicht andere Faktoren dabei eine Rolle spielen können. Wie schon oben erwähnt wurde, hat Volkmann der bei der Ischämie entstehenden Venenstauung einen kleinen Wert zugeschrieben. Bardenheuer ist aber der Ansicht, daß bei den ischämischen Muskelkontrakturen die größte Rolle nicht die Ischämie als solche spielt, indem die Muskeln nicht nur durch Fehlen von sauerstoffreichem Blute geschädigt werden, sondern die venöse Stauung. Bei der Ischämie entwickelt sich immer eine Venenstauung peripherwärts der abgesperrten Stelle, denn das Venenblut bekommt nicht die treibende Kraft seitens der

Arterien, es fehlt also hier die vis a tergo. Die Gewebe, vor allen Dingen das Muskelgewebe werden durchtränkt mit $CO_2$ — reichem Blute, und das wirkt schädigend. Die Kohlensäure zerstört die Kerne der Muskelfasern und löst die kontraktile Substanz auf. Ausserdem können die Zerfallsprodukte von den Muskelzellen nicht abgeführt werden, und die letzteren bekommen keinen frischen Sauerstoff; Folge davon ist Tod der Zellen der Muskelfasern. Aber solange sich keine Stase in den Venen zeigt, solange sind die Muskelfasern noch nicht geschädigt. Bei stärkerer Ischämie und darauf folgender venöser Stase kann es zur Myositis führen (Absterben der Kerne, Durchtritt seröser Flüssigkeit durch die Kapillarwand); schließlich führt der Prozeß allmählich zur Gangrän. Zur Unterstützung dieser Ansicht teilte Bardenheuer mit, daß er mehrere Fälle von ischämischen Muskelkontrakturen beobachtet hat, ohne daß dabei eine komplette Ischämie bestand.

In der Praxis haben wir fast ausnahmslos mit ischämischen Muskelkontrakturen zu tun, welche nach einer Fraktur entstehen. So hat Hildebrand nachgewiesen, das von 55 von ihm beobachteten Fällen ischämischer Muskelkontrakturen 52 infolge einer vorausgegangenen Fraktur entstanden sind, also 94%; Denucé von 97 nur 76, im Prozentsatz 78% Da die meisten Frakturen mit Gips oder Schienenverbänden behandelt werden und häufig nach dieser Behandlung Muskelkontrakturen sich entwickeln, so kam Volkmann zur Auffassung, daß die ischämische Muskelkontraktur ihre Entstehung dem zu fest angelegten Verbande verdanken muß. Natürlich gibt er auch zu, daß dieselbe auch nach Unterbindungen und Zerreißungen großer Arterien vorkommen kann. Dieser Meinung war auch Leser, welcher sagte, „die Muskellähmungen werden hervorgerufen durch die Ischämie, welche letztere die Folge des zu fest liegenden Verbandes ist" Weiter beschreibt Leser folgender Weise die Entstehung der Ischämie: „Der Verband ruft eine Schwellung der Hand und Finger hervor; es gesellen sich hierzu heftige Schmerzen, später, wenn der Verband nicht zur Zeit entfernt wird, bildet

sich allmählich zunehmende Flexionskontraktur der Hand und Finger. Nach der Entfernung des Verbandes tritt eine zunehmende Schwellung der Muskulatur und des ganzen vom Verbande eingenommenen Gliedabschnittes auf. Diese entzündliche Reaktion dauert 2 mal 24 Stunden und dann geht sie zunächst zurück um Schrupfung des Muskels hervorzurufen."

Mit dieser Anschauung Volkmann's und seiner Schüler sind die meisten Autoren der neuen Zeit nicht vollständig einig. Bardenheuer meint, daß die Ischämie nach einer Reihe von Verletzungen auftritt und daß die Ursache an der Frakturstelle zu suchen sei. So können z. B. Muskelverletzungen, retrofasciale Blutungen, blutige oder retrofasciale Flüssigkeitsansammlungen, entzündliche Infiltration, Prominenz der Fragmente usw. Entstehung der Ischämie und der ischämischen Muskelkontrakturen hervorrufen.

„Daß aber der Gipsverband als solcher, sagt Bardenheuer weiter, besser eine einzige zu fest angelegte Bindetour, den Grad der ischämischen Infiltration, welche ihre Existenz irgend einer anderen organischen Ursache verdankt, steigert, darüber kann kein Zweifel sein. Aber gegen die Anschuldigung des Verbandes als einzige Hauptursache spricht schon der Umstand, daß es noch nie experimentell gelungen ist, eine dauernd vollkommene ischämische Muskelkontraktur hervorzurufen; die anfänglich bestehende Muskelveränderung verschwindet rasch wieder."

Krause meinte, daß, wenn nach einer Fraktur eine ischämische Myositis sich entwickelt, so wird dieselbe nur nach Anlegen eines Verbandes verstärkt; wenn vorher ein Oedem der Hand und Finger sich eingestellt hat, so kann es durch den Verband nur vergrößert werden und die Zirkulation noch mehr verhindern.

Dieser Anschauung ist auch Schramm, welcher sagte: „Man muß auch zugeben, daß eine vollständige Unterbrechung der Zirkulation durch eine elastische Binde während einer oder anderthalb Stunden ein Absterben eines Muskels zu verursachen nicht imstande ist."

Als Beispiel einer ischämischen Muskelkontraktur, die

ohne Gips oder Schienenverband entstanden ist, kann die folgende Krankengeschichte, die Petersen 1888 auf dem Chirurgenkongreß mitgeteilt hat, dienen.

Ein $4^1/_2$ jähriges Mädchen hatte sich durch Sturz von einer Leiter einen komplizierten Bruch des rechten Humerus zugezogen. Der Arm wurde sofort mit einem nicht einschnürenden antiseptischen Verbande versehen und in einen Pappschienenverband gelegt. Als nach 6 Wochen die Heilung erfolgt war und der Verband abgenommen wurde, zeigte sich, daß der Arm erheblich atrophisch geworden war. Ellbogen und Handgelenk konnten nicht mehr völlig gestreckt werden und der 2.—5. Finger standen in Flexionsstellung.

Diagnose: Ischämische Muskelkontraktur. Da man wegen der Sensibilitätsstörung eine Kompression des Nervus medianus annahm, so wurde der Nerv freigelegt, und es zeigte sich, daß der Medianus durch blutreiches straffes Bindegewebe eingeschnürt war. Außerdem aber, und das ist das wichtigste, fand sich, daß die Arteria brachialis etwas unterhalb zweier dilatierter Seitenäste nach der Peripherie in einen fadenförmigen Strang überging Da lag also die Zirkulationsstörung, welche jene Flexionskontraktur direkt herbeigeführt hatte.

Ueber einen analogen Fall von ischämischer Muskelkontraktur, die weder auf einen Gips- noch einen Schienenverband zurückzuführen ist, referierte auf dem VI. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie 1907 Hoffmann-Düsseldorf. Interessant ist dabei, daß bei der Untersuchung des Blutgefäßsystems, nicht eine absolute, sondern eine relative Blutleere bestanden hat; eine relative Behinderung der artiellen Zufuhr, wie sie von Bardenheuer immer angenommen wurde.

Daß der Gipsverband keine Entstehung der isch. Muskelkontraktur ist, geht aus der Bemerkung Hildebrand's hervor: „Es sind Fälle beobachtet, bei denen kein Verband gelegen hat und bei denen doch ischämische Muskellähmung auftrat. Dann muß in der Verletzung selbst der Grund liegen, wenn wir absehen von herzschwachen Leuten, bei denen die Bildung des Kollateralkreislaufes infolge des Mangels an Druck

unvollkommen bleibt ... Hier tritt auch eine Ischämie ein wenn nicht nur die Arterie verletzt ist, sondern auch ein grosser subfascialer Bluterguß entsteht. Dieser Bluterguß zwischen den Muskeln kann die Weichteile so komprimieren, daß eine mächtige Spannung unter der Muskelfascie eintritt, daß die Extremität hart, 2—3 cm dicker wird und daß die peripheren Arterien nicht mehr pulsieren und die peripheren Teile ganz kalt sind. Nach Spaltung der Haut und der Muskesfascien stellt sich dann Pulsation, Wärme und Abschwellung wieder ein".

Zur Begründung dieser Anschauung teilte Hildebrand mit, daß von 56 ihm bekannten Fällen 34 nicht mit Gipsverband behandelt worden sind. Schon daraus geht hervor, daß mehrere Ursachen angenommen werden müssen. Eine wichtige Rolle für die Aetiologie der ischämischen Muskelkontrakturen spielen die Verletzungen der ernährenden Gefäße. z. B. der Armverletzungen der Art. brachialis oder cubitalis. Bei dieser Verletzung, die die Arterien stark zerquetscht oder zerreißt, auch voraussichtlich oft noch manchen Seitenast zerreißt, bildet sich ein Hämatom, welches den Druck in den Geweben erhöht und damit die Bildung des Kollateralkreislaufs erschwert (Hildebrand).

Wenn wir nun jetzt einen Rückblick auf alles oben erwähnte werfen, so sehen wir, daß die ischämische Muskelkontraktur ihr Entstehen nicht nur der Ischämie als solcher allein, sondern der venösen Stase. d. h. der Ueberladung der Gewebe mit $CO_2$ reichem Blute verdanken muß. Als Hauptursache der entstehenden Ischämie ist hauptsächlich nicht der zu eng angelegte Verband anzusehen, wie Volkmann und seine Schüler meinten, sondern viele andere Momente, unter welchen die größte Rolle die Verletzungen der Weichteile, der Gefäße, vor allen Dingen die Intimaruptur spielen.

Nach Volkmann und seinen Schülern ist die ischämische Muskelkontraktur rein myogener Natur, die Nerven sind dabei stets frei, Man sieht noch jetzt noch Fälle von verschiedenen ischämischen Kontrakturen, wo nur Störungen seitens der Muskeln vorliegen; aber man kam zur Auffassung, daß

wenigstens die Nerven nicht immer frei sein können. Den ersten Fall, wo bei der ischämischen Muskelkontraktur der Nervus medianus gelähmt war, teilte Petersen mit; die Zahl solcher Mitteilungen vermehrten sich aber von Jahr zu Jahr. Hildebrand erörtete die Frage eingehend im Zentralblatt für Chirurgie 1905 Nr. 30. „Seit Volkmann und Leser hat man bei den ischämischen Muskellähmungen allein eine Beeinträchtigung der Musculatur angenommen und die Nervenschädigung abgelehnt, weil man keine Sensibilitätsstörung fand. Das ist nicht richtig. An einem von H. vorgestellten Patienten mit Kontraktur der Hand ist die Sensibilität im Nervus ulnaris und medianus erloschen. Die Ischämie am Vorderarm kommt vor hauptsächlich bei Humerusfraktur dicht über der Mitte. Bei ersterer hat man Obliteration der Art. cutitalis beobachtet, wohl infolge Verletzung ihrer Intima. Dabei müssen selbstverständlich Muskeln und Nerven durch primäre arterielle Ischämie in der Ernährung leiden. Tritt noch Stauung, z. B. durch einen Verband hinzu, so erfolgen weitere Veränderungen auch von Nerven. Bei Vorderarmfrakturen ist primäre Ischämie unwahrscheinlicher, sie entwickelt sich wohl in der Regel sekundär nach vorausgegangener Venenstauung bei festem Verband. Dabei leiden wiederum Muskeln und Nerven. In beiden Fällen treten primäre Nervenstörungen auf: sie sind auch experimentell durch Lapinski's Untersuchungen erwiesen, die frühzeitige Degenerationserscheinungen an den Nerven ergaben. Weiterhin sind die Nerven sekundär einer Schädigung ausgesetzt, wenn die schrumpfenden Muskeln auf diese drücken und eine Regeneration verhindern.“ Anatomisch läßt es sich auf folgende Weise erklären: Die kleinen Arterien und Venen verlaufen (nach Told) im Epineurium, sie senden Aesten durch die Perineuralscheide in das Innere des Nerven, wo sie sich als Kapillaren in den Septen der Nervenbündel und zwischen einzelnen Fasern verzweigen. Bei entstehender Ischämie bekommen die Nervenfasern kein sauerstoffreiches Blut und infolge der Venenstauung werden sie mit $CO_2$ überladen. „Die Nerven in diesem Zustande sagt weiter Hildebrand,

haben oft auch weiße Flecken, einen außerordentlich stark reduzierten Umfang, so daß ein Medianus oder Ulnaris der zentralen Vorderarmhälfte nicht dicker als eine Stecknadel ist. Dabei haben die Nerven keinen Glanz, sehen nicht weiß aus, sondern sind mehr grau, stellenweis rötlich. An den Stellen, wo die Muskeln ihre normale Beschaffenheit haben, gewinnen die Nerven auch wieder ihren normalen Umfang." Bardenheuer nimmt an, daß die Nerven folgenderweise sekundär geschädigt werden können; er meinte, „daß an der Stelle der ischämischen Myositis oder Kontraktur eine entlang der Nerven in großer Ansdehnung stattfindende Kompression die Fibrillen zur Atrophie führt, resp. die Zirkulation des Blutes entlang der Nerven aufhebt und zur venösen Stauung und dann erst sekundär zur Atrophie der Nervenfibrillen durch Unterernährung führt"

Wie häufig die Nervenbeteiligung bei der ischämischen Muskelkontraktur vorkommt, zeigen statistische Zusammenstellungen verschiedener Autoren. So fand Hildebrand unter 35 Fällen ischämischer Muskelkontrakturen nach Humerusfrakturen nur 14 mit Sensibilitätsstörungen, dagegen nur 2 von 24 Fällen ischämischer Muskelkontraktur nach Vorderarmfraktur. Bardenheuer veröffentlichte einen Fall, wo die Nn peroneus und tibialis gelähmt waren, und einen, wo die Sensibilitätsstörung im Bereich der Nn medianus und ulnaris war. Auch Denucé teilt unter seinen 97 Fällen eine Reihe mit, wo Nervenstörungen bestanden, z. B. die Fälle von Patel und Vianney, de Ward, Wallis, König, Schramm usw. Bardenheuer operierte einige seiner Fälle zur Bloslegung der gelähmten Nerven. Er fand, daß die Nerven im starren narbigen Gewebe eingehüllt und stark verdünnt waren Sie mußten künstlich aus dem narbigen Gewebe herauspräpariert werden.

Das alles zeigt uns deutlich, daß die Nervenbeteiligung bei der ischämischen Muskelkontraktur trotz der Meinung Volkmann's und seiner Schüler sehr häufig vorkommt. Natürlich gibt es genug Fälle, sog. rein myogener ischämischer Kontraktur, solche, bei denen die Nervenleitung intakt

bleibt, während die direkte Erregbarkeit des Muskels herabgesetzt ist.

Jetzt kommen wir zu der Frage, wie sich eine ischämische Muskelkontraktur entwickelt. Am häufigsten tritt sie nach einer Fraktur ein und zwar nach einer supracondylären oder Vorderarmfraktur, denn die anatomischen Verhältnisse sind hier am günstigsten für ihre Entstehung. Die dislocierten Fragmente verletzen die Mm. biceps, brachialis internus, das Bindegewebe, das ganze Gefäßbett; ja die Gefäße selbst werden rupturiert. Es entsteht ein Hämatom und starker retrofascialer Druck. Dadurch werden die Sehnen und Fascien der sämtlichen Muskeln gespannt. Die Arterien sind eingeklemmt zwischen den Fragmenten und gespannten Geweben, infolgedessen entwickelt sich eine Ischämie, welche ihrerseits peripherwärts eine Venenstauung hervorruft. Oberhalb der Einklemmung findet man nicht selten die Arterien dilatiert, die Venen verengert, dagegen sind unterhalb dieser Stelle die Verhältnisse umgekehrt; die Venen sind erweitert und gestaut, die Arterien verengert. Diese Venenstauung pflanzt sich bis in die Kapillaren des Muskels fort, die $CO_2$ kann nicht abgeführt werden und die innere Atmung wird aufgehoben. Es sterben zuerst die Kerne der Kapillarenwand und allmählich diejenigen der Muskelfibrillen ab; besonders leiden dabei stark die Flexoren, weil sie am nächsten dem Stauungsgebiete liegen. Infolge der verminderten Atmung entwickelt sich rasch eine akute Myositis; die Muskeln werden stark vergrößert. Bei weiter gehendem Prozeß entwickelt sich ein reichlicher Austritt von Leucocyten, es entsteht ein junges Granulationsgewebe, welch letzteres sich später in ein Narbengewebe umwandelt. An der ischämischen Stelle werden die Muskelfibrillen stark zerfallen und resorbiert. Ihre kontraktile Substanz gerinnt und an ihrer Stelle tritt eine fibröse Entartung. Die Muskeln verfallen in denselben Zustand wie beim rigor mortis (Bardenheuer).

„Bei sämtlichen Untersuchungen, sagt Froelich, findet man vorwiegend fibröses Gewebe. Es sind Bündel von organischen Zellgeweben von Gefässen durchsetzt. Andere

sind fibrillenartig angeordnet und zwischen vorhandene Muskelfasern gelagert. Diese letzteren sind verkümmert, gewöhnlich aber noch längs und quergestreift. An gewissen Stellen ist die Streifung verschwunden und die Muskelfasern zeigen sich als homogene Zylinder, oder auf einem Querschnitt als runde Gebilde, auf deren Fläche die Kerne des Sarkolems aneinandergepresst erscheinen. Sie nehmen die Farbe der kolloiden Degeneration an".

Klinisch charakterisiert sich die Krankheit folgender Weise. Es entsteht zuerst eine starke Cyanose der Hand und Finger; die letzteren werden geschwollen und ödematös. Die Patienten klagen über heftige Schmerzen, sie vermögen nicht mehr mit ihrer kranken Hand aktiv irgend welche Bewegungen auszuführen, auch passiv kann man die kranken Glieder nicht bewegen. Die Muskeln fühlen sich dabei hart und derb an. Es sei hier bemerkt, daß die Kleinfinger-Muskulatur und die Interossei atrophisch werden können. So z. B. fand Hildebrand unter 35 Fällen von ischämischer Muskelkontraktur nach typischer Radiusfraktur dreimal eine Paralyse der Handmuskulatur. Die direkte faradische Erregbarkeit der Nerven ist nach einigen Autoren vermindert (Denucé), nach anderen (Leser) aufgehoben. Sensibilitätsstörungen sind nur dann da, wenn die Nerven dabei sekundär oder primär beteiligt sind. Die Kenntnisse und der Nachweis der Ausdehnung der Affektion der einzelnen Qualität, sowie die Zahl der beteiligten Nerven ist von großer Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie. Am häufigsten ist die Sensibilität der Nn. ulnaris und medianus befallen, während die des Radialis häufig frei bleibt; das erklärt sich dadurch, daß die Extensoren von der Ischämie selten befallen werden, und der N. radialis dabei weniger leidet. Die Motilität ist gewöhnlich nicht gestört, wenngleich auch die Sensibilität gelitten hat. Es ist noch zu bemerken, daß manchmal, überhaupt nach Intimaruptur der Art. subclavia resp. der poplitea, die Sensibilitätsstörung zonenartig angeordnet ist, so z. B. ist an der Hand resp. dem Fuße eine anaestetische Zone, der nach oben eine hypaestetische und nach dieser eine hyperaestetische Zone (folgt Bardenheuer).

Wie soll man die Therapie bei der ischämischen Muskelkontraktur einleiten? Wenn wir die Literatur über diese Frage überblicken, so sehen wir, daß zuerst vor Volkmann, auch zu seiner Zeit, die ischämischen Muskelkontrakturen nur auf dem konservativen Wege behandelt wurden. Man hat sie mit Elektrizität, Wärme, Bäder, Massage zu bekämpfen versucht, aber die Erfolge solcher Behandlungen waren trügerisch. Nur in einem Fall hat Hildebrand wirklich Heilung erzielt. In der Statistik, welche Schramm in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1904 Nr. 27 veröffentlicht hat, finden wir noch zwei Fälle von konservativ geheilter ischämischer Muskelkontraktur (Fälle von Doudegeon). In einem Falle wurde Massage und Elektrizität mehrere Monate lang angewandt, im zweiten drei Jahre lang Massage. Dagegen finden wir einige Fälle, wo durch Massage keine Besserung erzielt wurde. Es ist jetzt klar, warum Volkmann hinsichtlich der Prognose quoad sanationem der ischämischen Muskelkontrakturen sehr pessimistisch war. In seinem Werke „Krankheiten der Bewegungsorgane" äußert er sich folgendermaßen:

„Die schweren Kontrakturen der Hand nach Anlegung zu fester Verbände an dem Vorderarm bei Frakturen beruhen vielleicht zum Teil oder wenigstens zuweilen auf einer entzündlichen Muskelkontraktur und nicht auf primärer Nervenlähmung durch den Druck. Bekanntlich geben diese traurigen Fälle sogenannter Greifenklauen eine fast absolut schlechte Prognose. Die Flexionskontraktur des Fingers und Handgelenks bleibt trotz aller Bemühungen mit Elektrizität, passiven Bewegungen und forcierter Streckungen in der Chloroformnarkose so bedeutend, daß zuletzt selbst noch amputiert wird. Völlige Heilung oder selbst nur wesentliche Besserung habe ich nie gesehen, nur einmal nach unsäglicher Mühe und sehr lang fortgesetzter Behandlung eine mäßige Milderung der Kontraktur und eine etwas gebesserte Beweglichkeit. Die Prognose der ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen wird also ganz von der Zahl der abgestorbenen und zerfallenen Muskelfasern abhängen. Die schwer-

sten Fälle an Hand und Finger sind als absolut unheilbar zu betrachten. Besser ist die Prognose an den unteren Extremitäten, weil hier durch die Tenotomie das Hauptsystem der Muskelverkürzungen leicht gehoben werden kann. Aber selbst die leichten Fälle sind, wie bereits angedeutet, nur durch die energischste und konsequenteste Behandlung zu bessern und zu beseitigen."

In diesen wenigen Sätzen hat Volkmann die konservative Behandlung und Prognose der ischämischen Muskelkontrakturen außerordenttich klar und übersichtlich geschildert.

In allen anderen Krankheitsgeschichten die mir aus der Literatur bekannt sind, kann ich nicht sehen, daß mit der konservativen Behandlung sogar nach langen Mühen eine bedeutende Besserung erzielt werden konnte.

Da kam man zur Ueberlegung, daß die Muskelkontraktur auf Verkürzung des Muskels im Verhältnis zum Knochen beruht und man begann dies Hindernis operativ zu beitigen. Um diese Mißverhältnisse zwischen Knochen und Muskel zu korrigieren, sind im allgemeinen zwei Methoden da: entweder man verkürzt die Knochen, oder man verlängert die Muskeln. Das erste Verfahren verdanken wir Mikulicz-Henle. Dies ist in letzterer Zeit viel angewendet und empfohlen worden durch Froelich und Denucé. Es besteht darin, daß man aus Radius und Ulna ein 2—3 cm Knochenstück reseziert. Auch werden die Ansatzstellen der Flexoren sowie Extensoren genähert.

Die zweite Methode besteht darin, daß man die verkürzten Muskeln verlängert. Man kann dies auf zweierlei Weise machen, entweder durch die treppenförmige Sehnenplastik oder durch die quere bezw. schiefe Durchschneidung des Flexoren, durch die Myotomie. Der Nachteil der Knochenresektion besteht darin, daß sich Nekrosen der Resektionsflächen und Pseudoarthrosen entwickeln können, trotzdem gibt diese Methode gute Erfolge. Aus der Statistik von Kumant sehen wir, daß in 20 Fällen von Knochenresektion in 14 mehr oder weniger Besserung eintrat, 3 waren ohne Erfolg, darunter 2 Pseudoarthrosen. Der Nachteil der Sehnen-

plastik besteht darin, daß wir beim Durchschneiden und Wiederzusammennähen der einzelnen Sehnen mit vielen Wunden zu tun haben, die schlecht heilen oder zu Verwachsungen führen können, trotzdem gibt die Methode ziemlich gute Erfolge. Aus derselben Statistik von Kumant sehen wir, daß von 18 Fällen vollständige Heilung in 11 Fällen, in 5 nur eine geringe Besserung, in 2 gar keine Heilung eintrat.

Schramm hielt die Sehnenverlängerung gegenüber der Knochenresektion aus folgenden Gründen fur vorteilhafter:

1. Der Vorderarm werde nicht verkürzt.
2. Man könne jeden einzelnen Muskel nach Bedarf verlängern.
3. Die überdehnten Flexoren würden nicht mehr zu lang wie bei der Resektion.
4. Wenn auch in einem Falle (Page) eine Sehne nicht zusammenwuchs, so kam andererseits auch eine Pseudoarthrose vor.
5. Nach beiden Operationen konnte man Recidive der Fingerkontraktur beobachten wegen Verminderung des Tonus der gesunden Muskelbündel.
6. Nach beiden Operationen sei Nachbehandlung bestehend in Massage, aktiven und passiven Bewegungen erforderlich.

Dem hält Kob in seiner Dissertation entgegen:

a) daß eine kleine Verkürzung des Vorderarms für die Arbeitsfähigkeit von keinem nennenswerten Belang ist,
b) daß das Verfahren der Verlängerung jeder einzelnen Sehne viel komplizierter ist, demgemäß auch weniger Chancen bieten muß als das einfache der Resektion,
c) daß, wie die Erfahrung lehrt, bei nicht großer Verkürzung der Knochen die nicht erkrankten Muskeln sich leicht den neuen Verhältnissen anpassen, wenn nicht — dies würde aber auch für die Operation der Sehnenverlängerung gelten — bei noch wachsenden Kindern die normalen Muskelreste nicht im

Verhältnis weiter wachsen sollten, was aber bisher erwiesen ist, (Henle),

d) daß — wie in dem mitgeteilten Falle — bei Gebrauch von Elfenbeinstiften die Möglichkeit einer Pseudoarthrose sich so gut wie ausschließen läßt.

Die treppenförmige Sehnenverlängerung hat übrigens schon Heineke-Erlangen in einem Fall von ischämischer Muskelkontraktur angewandt. Das Resultat war, wie David. sohn in seiner Doktorarbeit berichtet, günstig: „Zwar ist die Beugung des Handgelenks noch ziemlich beschränkt, ebenso die Supination, und die Hand hat ihre alte Kraft nicht völlig wiedergewonnen, doch ist wenigstens durch die Operation erreicht worden, daß die Finger bei ganz gestrecktem Handgelenk vollständig gestreckt werden können und überhaupt eine verhältnismässig gute Besserung zeigen".

Neben den deutschen Chirurgen ist die Sehnenplastig in England geübt worden, so haben Page, Littewood-Bernard, Ferguson, Wallis, Ward, Wington, eine „ganz wesentliche Verbesserung der Funktion" auf diesem Wege erzielt.

Die Myotomie ist zuerst von Drehmann in der Weise ausgeführt worden, daß die bindegewebig degenerierten Muskeln durchschnitten und die peripheren Stümpfe nach Streckung der Finger mit der noch funktionsfähigen Partie des Musculus flexor profundus vereinigt wurden; das Resultat war befriedigend. In der letzten Zeif hat Bardenheuer auch Verlängerung des Flexoren durch die schiefe Durchtrennung, Myotomiao bliqua, geübt. Es gibt noch eine Methode die Muskeln zu verlängern, nämlich die Ablösung der Extensoren und Flexoren von ihrer Ansatzstelle und Herabziehung derselben distalwärts, aber von dieser Methode ist man abgekommen, weil sie außerordentlich schwierig ist und zur Nekrose der Muskeln führen kann.

Bei ischämischer Muskelkontraktur, welche mit Störungen seitens der Nerven verbunden ist, empfiehlt Hildebrand die Neurolysis. Diese besteht darin, daß die Nerven aus dem degenerierten Muskelgewebe herausgeholt und über

den Muskel verlagert werden. Die Muskelinterstitien müssen unter den Nerven mit Katgutfäden zusammengeschlossen und über denselben die Fascie vereinigt werden. Die Neurolysis war in 5 Fällen mit wesentlicher Besserung, in 3 Fällen mit geringer und in 3 gar ohne Erfolg gemacht worden. Die Neurolysis allein kann daher nichts nützen, sondern nur in Verbindung mit der Excision der narbigen Stränge wesentlich helfen (Bardenheuer).

In der Deutschen Zeitschrift für Chirugie Nr. 121 berichtet Horwitz über einen Fall von ischämischer Muskelkontraktur, den Klapp mit einer neuen Methode operativ behandelt hat. Der Grundgedanke für diese Operation beruht ebenfalls auf demselben bekannten Prinzip wie bei der Henle'schen Vorderarmknochenresektion; aber Klapp wählte als Angriffsstelle den Punkt der stärksten Konvexität, dieser Punkt liegt bei der isch. Muskelkontraktur gewöhnlich im Handgelenk. Es ist ein alter chirurgischer Grundsatz, Deformitäten an dem Scheitel der Verkrümmung anzugreifen. Auf Grund dieser Ueberlegung hat Klapp bei seiner Operation nicht die Vorderarmresektion gemacht, sondern machte die Resektion des Handgelenks.

L. Z., 18 Jahre alt, Kaufmann. Aufgenommen 5. VII. 1911., entlassen 21. VII. 1911.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Vor 12 Jahren durch Fall aus einem Handwagen Bruch des rechten Oberarms, angeblich kurz oberhalb des Ellenbogengelenks. Der Arm wurde sofort in Gipsverband gelegt; bald darauf traten starke Schmerzen, Gefühllosigkeit, Blaufärbung der Finger ein. Der Verband wurde nach drei Tagen abgenommen und Gipshülse für 14 Tage angelegt. Nach Abnahme des Verbandes konnten die Finger angeblich nicht bewegt werden und standen in Krallenstellung. Das Handgelenk war unbeweglich und stand ungefähr in rechtwinkliger Stellung zum Vorderarm.

Patient wurde dann 4 Jahre mit Uebungen an Apparaten, Elektrisieren, Heißluft und Massage von verschiedenen Aerzten und in der Klinik behandelt. Danach konnten Finger ganz

gering bewegt werden, sonst keine Besserung. Seit 1904 keine Behandlung; Patient war als Lehrling tätig, ohne den rechten Arm irgendwie gebrauchen zu können, da er mit der Hand ubsolut nichts anfassen konnte. Er suchte jetzt die hiesige Klinik auf.

Status: Schmächtiger Patient von blasser Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Befund. Sämtliche Muskeln des rechten Ober- und Vorderarms sind sehr atrophisch. Das Ellenbogengelenk ist frei beweglich. Das Handgelenk steht unbeweglich im Winkel von $90^0$ zum Unterarm flektiert, die Finger sind krallenartig kontrahiert und können ganz gering bewegt werden. Die Nägel sämtlicher Finger zeigen trophoneurotische Störungen, sind stark verdickt Die Haut der rechten Hand zeigt etwas blassere Farbe als die der linken.

5. 7. Operation in Aethernarkose

Dorsoradialer Hautschnitt nach Langenbeck über dem rechten Handgelenk, zwecks guter Freilegung des Gelenks wird die Sehne des M. extensor pollicis longus durchtrennt, die später wieder vereinigt wurde. Freilegung des Gelenks. Resektion der ersten Reihe der Handwurzelknochen (Os navikulare, lunatum und triquetum). Hautwunde wird durch fortlaufende Seidennaht geschlossen. Da die hierdurch erzielte Streckung des Handgelenks noch nicht zufriedenstellend ist, wird an der volaren Seite des Vorderarms ein Längsschnitt angelegt und die Sehnen der Flexoren der oberflächlichen Schicht und ein Teil der schiefen Schicht durch Tenotomie bezw. durch Sehnenplastik ad extremum verlängert. Fortlaufende Seidennaht der Hautwunde. Die Haut wird in möglichster Dorsalflexion geschient.

21. 7. Wunde pp. geheilt, Patient wird aus der Klinik entlassen und zur Nachbehandlung mit Heißluft und Massage in die Poliklinik entlassen. Bis Anfang August wurde Patient poliklinisch mit Heißluft, Massage und Gummibindeverbänden der stark dorsalflektierenden Hand und dann noch bis Januar 1912 in seiner Heimat mit Massage behandelt.

Nachuntersuchung am 4. 1. 12.

Die Muskeln des rechten Armes sind gegenüber links

noch atrophisch, aber bedeutend weniger als vor der Operation. Der Umfang der rechten Oberarms und der Hand bis um 3—4 cm geringer als der entsprechenden Partieen des linken Armes. Die Hand steht zum Vorderarm nicht mehr wie vor der Operation in einem Winkel von 90° flektiert, sondern in der graden Verlängerung des Unterarms etwas ulnarwärts abduziert. Die Finger stehen in Streckstellung bis auf den dritten Finger, der in der Endphalanx etwas flektiert gehalten wird Aktive Beweglichkeit im Handgelenk behindert, desgleichen in den Metakarpophalangealgelenken. Passiv lösen sich alle Finger sehr leicht und vollkommen bis zur geschlossenen Faust, flektieren und extendieren völlig. Die neurologische Untersuchung ergab keinerlei Sensibilitätsstörungen am Vorderarm, Hand und Fingern. Paradisch sind Nn radialis, ulnatis und medianus am Oberarm normal leicht erregbar. Auf der Streckseite des Vorderarms sind alle Muskeln direkt erregbar, mit Ausnahme der Mm. abductor und extensor pollieis. Auf der Beugeseite des Vorderarms sind direkt erregbar Mm. flexor carpi radialis, flexor carpi ulnatis, flexor digitorum sublimis, palmaris longus, Kleinfinger — Daumenballenmuskulatur und Mm. interrossei. Galvanisch zeigen alle Muskeln auf der Beuge- und Streckseite des Armes blitzartige Erregbarkeit. Patient, der vor der Operation den Arm und die Hand in keiner Weise benutzen konnte, ist jetzt als Buchhalter tätig, zahlt jetzt mit der rechten Hand Geld aus, kann jetzt schreiben, obgleich er erst seit drei Wochen schreiben übt und vor der Fraktur erst ein Jahr Schreibunterricht gehabt hatte, da er damals 6 Jahre alt war. Er kann jetzt Bücher usw. tragen, schneidet sich mit dem Messer das Essen und kann am Reck und Barren turnen.

In einem Falle von ganz frischer ischämischer Muskelkontraktur, den ich noch unten genauer erwähnen möchte, hat Klapp ferner durch permanente Extension an den Fingerspitzen das Krankheitsbild völlig coupieren und volle Heilung erzielen können.

Nach der Methode von Klapp hat auch Gocht-Halle

mit Erfolg operiert, indem er die Handwurzelknochen resezierte, um Platz für die Dorsalflexion zu gewinnen; dann hat er die Extensorensehnen des Fingers mit Seidenfaden angespannt und eine allmähliche Streckung der Fingerkontrakturen erreicht. Dagegen hat Schultze-Duisburg mit dieser Methode angeblich keinen Erfolg erzielt.

Neuerdings hat Goebell-Kiel versucht, die ischämische Muskelkontraktur durch die freie Muskeltransplantation zu beseitigen. Er behandelte einen Knaben, bei welchem im Anschluß an eine Extensionsfraktur am unteren Ende des r. Humerus am 30. November 1911 sich allmählich eine Kontraktur des 2.—5. Fingers der r. Hand gebildet hatte.

Am 26. Januar 1912 hat der Knabe das ausgesprochene Bild der ischämischen Kontraktur der Mm. flexor digitorum sublimus und profundus geboten. Die 4 Finger waren im Kontrakturstellung. Seusibilitätsstörung bestand nicht. Bei der Operation befand sich die Unterarmfascie narbig-fibrös und geschrumpft. Die beiden Flexoren waren stark fibrös, hart und narbig verwachsen, sie wurden aus dieser Verwachsung gelöst und vor dem Uebergang in die Sehnen quer durchschnitten. Durch Streckung der Finger entstand eine Lücke von ca. 4—5 cm. Um diese Lücke zu decken nahm Goebel das obere Ende des Sartorius mit zugehörigem Nerven und transplantierte in den Flexor profundus, für den Flexor sublimis nahm er die dem r. Intercostalnerven entsprechende Zacke des M. obliquus externus mit zugehörigem Nerven; die beiden Nerven inplantierte er an verschiedenen Stellen des N. medianus und ersetzte die geschrumpfte Unterarmfascie durch ein Stück Oberarmfascie. Nach dem Vorgang von Jores und Schmidt wurde der r. Unterarm vom Tage der Operation an täglich zweimal faradisiert. Der Erfolg war der, daß der intransplantierte Muskel einheilte. Die Funktion wurde nur nach einigen Monaten wiederhergestellt.

„Es liegen, sagt Goebel, zwei Möglichkeiten vor: die transplantierten Muskeln sind auch ischämisch geworden und wirken wie eine Sehnenverlängerung oder eine Knochenverkürzung (dagegen spricht die allmählich fortschreitende Bes-

serung) oder die inplantierten Muskeln sind zum Teil nekrotisch, regenerieren sich allmählich. Für letzteres spricht die allmähliche Besserung und die Tatsache, daß man auch in der Gegend des Transplantats deutliche Muskelkontraktion fühlen kann."

Von 12 Tierexperimenten, welche Goebel, um die freie Muskeltransplantation auszuführen, angestellt hat, hat nur ein Versuch positive Resultate ergeben, alle andern waren negativ. Beim Versuche zeigt es sich, daß die Transplantate zuerst geschrumpft und nekrotisch werden und erst später regenerieren sie sich. Spitzy-Wien ist der Ansicht, daß die Chancen für die freie Muskeltransplantation bei der ischäm. Muskelkontraktur deswegen gering sind, weil die letztere auf einer Ernährungsstörung der Muskulatur beruht; das Material wird fibrös.

Zur Kritik dieser Frage hat auch neuerdings Landois Breslau 3 Serien von Tierexperimenten angestellt, die folgendes ergaben. In der 1. Serie (11 Kaninchen) wurde ein Muskelstück von 1 : 1 : 1 cm. Umfang herausgeschnitten und an derselben Stelle sofort mit feinster Seide wieder eingenäht. Da nach der Meinung einiger Autoren (Jores Schmidt) bei der Faradisation des Transplantats der elektrische Strom den funktionellen Reiz ersetzen kann, so wurde das transplantierte Muskelstück täglich zweimal 5 Minuten lang faradisiert. Auf diese Weise wurden alle 11 Kaninchen behandelt. Die Resultate waren die, daß das transplantierte Muskelgewebe allmählich zerfiel, die Kerne verschwanden sehr bald (nach 5 Tagen), eine Neubildung von Kernen des transplantierten Gewebes wurde nirgends gesehen. Ausserdem verenden spontan 6 Kaninchen, nach Landois Ansicht, an einer Autointoxikation; er meinte, daß beim Zerfall des transplantierten Gewebes toxische Stoffe entstanden sind, die zu einer Vergiftung des Tierkörpers führten. Ebenso ging in der 2. Serie, wo es nicht faradisiert wurde, aus den mikroskopischen Untersuchungen hervor, daß das transplantierte Gewebe nekrotisch wurde. In der 3. Serie (13 Kaninchen) hat Landois ein Muskelstück von 1:1:1 cm Umfang im Zu-

ammenhang mit seinem Nerven exzidiert und sofort an seine alte Stelle implantiert. Resultate: Ein Tier spontan verendet. Bei den mikroskopischen Präparaten von 4 Tieren ist jegliche Spur von Muskelstruktur des transplantierten Gewebes verloren gegangen; es zeigten sich dieselben Veränderungen, wie in den ersten zwei Versuchsserien. Für die übrigen war der vom Nerven zufließende Reiz von Bedeutung, insofern als in den erhaltenen Präparaten Neubildung jungen Muskelgewebes sich zeigte. Aber trotzdem behält das Bindegewebe die Oberhand; es erdrückt schließlich alles und es resultiert aus dem transplantierten Gewebe eine Schwiele. In seinem Schlußwort betont Landois noch, daß Muskeltransplantate, sogar unter Anwendung der Nervennaht übertragen, ganz und gar nicht zur Einheilung gelangen; sie können sogar infolge ihrer Toxine, welche sie beim Zerfall producieren, für den Organismus direkt gefährlich werden. Wenn trotzdem der oben erwähnte Fall von Goebell ein gutes funtionelles Resultat ergab, so ist es auf Kosten der bindegewebigen Schwielen zu setzen, die als Ersatz auftreten.

Auf dem XIII. Kongreß der Deutschen orthopädischen Gesellschaft hat Schultze — Duisburg seine Methode der Operation bei der ischämischen Muskelkontraktur, die schon Kirschner auf dem 41. Chirurgen-Kongress vorgeschlagen hat, geschildert. Es ist nötig, nach seiner Meinung, die quere Durchschneidung der Muskulatur vorzunehmen, um den Grad der Kontraktur richtig zu bemessen. Für die Verlängerung nimmt er Material aus der Fascia lata, das er schlauchförmig um die Muskeln herumlegt.

Die Frage der freien Fascientransplantation erörterte schon Henle auf dem 41. Chirurgen-Kongreß: „Ich glaube, sagte er, für die ischämische Muskelkontraktur bei Empfehlung des Verfahrens der Knochenverkürzung bleiben zu müssen und zwar wegen der Einfachheit der Nachbehandlung. Bei Verlängerung der Sehne durch Transplantation ist es keineswegs unmöglich, daß durch Verwachsungen des Transplantats mit seiner Umgebung schwere Beweglichkeits-

störungen eintreten Jedenfalls verlangen diese Fälle langdauernde Massage und Bewegungstherapie. Bei der Knochenverkürzung habe ich in den Fällen, die ich operiert habe, überhaupt eine Nachbehandlung kaum nötig gehabt".

Kann man die ischämische Muskelkontraktur konservativ behandeln? Diese Frage ist sehr schwierig zu beantworten. Wir haben deutlich gesehen, daß alle bisher geübten konservativen Methoden zur Behandlung der ischämischen Muskelkontrakturen wie Heißluft, Massage, Elektrizität usw. vollständig nutzlos sind. Aber nicht die konservativen Methoden haben dabei am meisten Schuld, sondern die Art der ischämischen Muskelkontrakturen. Die älteren, mehr chronischen Formen derselben, lassen sich gar nicht auf dem konservativen Wege zur Heilung bringen. Neuerdings ist Klapp der Frage nähergetreten, die Ausbildung einer beginnenden ischämischen Kontraktur zu verhindern, und tatsächlich hat er in einem Falle die beginnende Kontraktur auf dem konservativen Wege mit besten Erfolg beseitigen können.

Ich lasse diesen Fall, den ich schon übrigens oben kurz erwähnt habe, folgen.

Anamnese: Am 14. Juli 1913 wurde der 6 Jahre alte Alfred K. mit der folgenden Anamnese in die hiesige chirurgische Poliklinik gebracht.

Am 13. Juni war Patient anf den linken Arm gefallen; es wurde ihm angeblich ein fixierender cirkulärer Heftpflasterverband um den Ellenbogen angelegt. Da der Knabe starke Schmerzen hatte, wurde er sogleich in die chirurgische Klinik gebracht.

Status: Linker Arm war am Nachmittag desselben Tages dick, starkes Hämatom an der Innenseite des Ellenbogengelenks. Am 14. Juni war der Arm blau geschwollen. Linke Hand hart cyanotisch und ebenfalls stark geschwolien. Finger unbeweglich in der Kontrakturstellung; Patient litt an starken Schmerzen. Radialispuls nicht fühlbar, Bewegung der Hand und Finger nicht möglich. Das Röntgenbild zeigte eine Fraktura supracondylica.

Diagnose: Beginnende ischäoische Muskelkontraktur infolge einer supracondylären Fraktur.

Therapie: Durch die Fingerkuppen des 2.—5. Fingers wurde ein Seidenfaden gelegt, die Fäden zusammengeknüpft und Extension an dem auf ein Brett gerade gelagerten Arm ausgeführt. ohne weiteren Verband anzulegen.

Nach 3 Tagen war der Radialispuls wieder gut fühlbar. Schwellungen und Cyanose gingen zurück. Nach 14 Tagen wurde der Streckverband abgenommen; nach 4 Wochen bestand lederartige Verfärbung der Hand durch die Extension an den Fingerkuppen. Radialispuls gut fühlbar. Keinerlei Kontraktur der Finger. Finger und Handgelenk sind gut beweglich.

Die Nachuntersuchung im März 1914, die ich vorgenommen habe, ergab keinerlei Störungen der Hand- und Finger-Muskulatur. Der linke Arm ist ebenso gut leitungsfähig als der rechte, die Bewegungen im Handgeleng sowie in den Fingergelenken sind vollständig frei. Seitens der Nerven liegen keine Störungen vor; Sensibilität gut erhalten. An den Fingerkuppen gut verheilte Narben. Der Fall kann als vollkommen geheilt bezeichnet werden.

Alles Vorstehende zwingt zu der Annahme, daß wir bei der ischämischen Muskelkontraktur zwei Hauptformen unterscheiden müssen: die älteren, bezw. chronischen und die beginnenden. Bei den ersteren führt die langwierige konservative Behandlung mit Massage, Heißluft und Elektrizität zu keinem Erfolg, daher ist es zu empfehlen diese Art der ischämischen Muskelkontraktur nur operativ anzugreifen, und zwar möglichst früh die Handwurzelknochenresektion mit eventuell anschliessender Sehnenverlängerung der Flexoren vorzunehmen, da diese Operationsmethode, wie wir oben gesehen haben, die beste ist. Bei der sehr frischen bezw, beginnenden Art der ischämischen Muskelkontraktur kann man vollständig gute Erfolge erzielen mit der einfachen starken Extension an Hand und Finger; der oben berichtete Fall zeigt uns deutlich, wie wir mit dieser Methode vollständig auskommen können, um die beginnende ischä-

mische Muskelkontraktur zu beseitigen. Wenn dises Verfahren nicht zum Ziel führt, so kann man auch später operativ eingreifen.

---

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Klapp für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und Ueberlassung des Materials, sowie mancherlei Ratschläge und Herrn Dr. Horwitz, Volontär-Assistenten an der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik, für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Literaturverzeichnis.

Bardenheuer: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 108. 1911.
„ Festschrift zur Eröffnung der Akamie für prakt. Medizin in Köln 1904.
„ Symptomatologie der Entstehung isch. Kontraktur und der akuten Gangr. Münch. Med. Woch. 1912 Nr. 8.
Bolten: Zeitschrift für orthop. Chirurg. 1912 Bd. 30.
Davidsohn: Inaug. Dissert. Erlangen 1892. Deutsche Med. Wochenschrift 1907. S. 361 u. 679.
Froelich: Zeitschr. für orthop. Chirurgie 1910. Bd. 25.
„ Centralblat für Chirurgie 1909 Nr. 37.
Goebell: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 122.
„ Verhandlungen der Versammlung Deutcher Naturforscher und Aerzte. Münster 1912.
Heidelberg: Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Inaug. Dissert. Breslau 1878.
Henle: Zentralblatt für Chirurgie 1896. 1902. 1904.
„ Verhandlungen des Chirurgenkongresses Berlin 1912.
Hildebrand: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1890 Bd. 30.
„ Sammlung Klinischer Vorträge 1906 N. 437 Serie 15, Heft 17. Chir. 122.
„ Zentralblatt für Chirurgie Nr. 17 — 1907, 1905. Nr. 30.
Horwitz: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 121.
Hoynek: Inaug. Dissert. Bonn 1902.
Kaempf: Inaug. Dissert Berlin 1897.
Kob: Inaug. Dissert. Königsberg 1905.
Kraske: Experimentelle Untersuchung über den quergestreiften Muskel. Halle 1878.
Krause: Inaug. Dissert. Leipzig 1910.
Kumant: Inaug. Dissert. Breslau 1910.

Landois Felix Experimentelle Untersuchungen über die Verwendung von Muskelgewebe zur Deckung von Defekten in der Muskulatur. Habilitationsschrift Breslau 1912.

„ Deutsche Chirurgie Lfr. 25a.

Lapinsky: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde N. 17 1900.

Leser: Sammlung Klinischer Vorträge, 1885.

Molitor: Beitr. zur Klinisch. Chiruigie 1889. Münchener Medizinische Wochenschrift 1914. N. 16 S. 908.

Petersen: Archiv für klinisch. Chirurgie 1888 — 37.

Pitta u. Billroth: Chirurgie Bd. 2 Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane.

Schramm: Wiener Med. Wochenschrift 1904. N. 27.

Volkmann: Zentralblatt für Chir. 1881. Nr. 51.

## Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit Elias Silbermann mosaischer Konfession wurde am 25. Mai 1889 zu Dünaburg in Rußland geboren. Er besuchte zuerst die städtische Schule seiner Heimatstadt. Im Jahre 1908 erhielt er das Reifezeugnis auf dem Alexandergymnasium zu Riga. Er studierte zuerst 5 Semester in Königsberg in Pr. und die letzten 5 in Berlin, wo er die ärztliche Vorprüfung bestand. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Königsberg i/Pr.:

Braun, Ellinger, Haecker, Henke, Hermann †, Jaffe †, Joachim, Klinger, Kirschner, Stieda, Weiß, Zander.

In Berlin:

Bier, Bonhoeffer, Borchardt, Bumm, Czerny, Flügge, Gutmann, Heubner, His, Killian, Klapp, Kraus, Krückmann, Lesser, Lewin, Oestreich, Passow, Rubner, Sigwart, Straßmann.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen verbindlichsten Dank aus.